Aus der Universitäts-Kinderklinik Bonn
Direktor: Prof. Dr. H. Knauer

„Inwieweit lassen sich bei der Poliomyelitis aus dem Blutbild und dem Liquorbefund diagnostische und prognostische Rückschlüsse ableiten?“

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

*

Vorgelegt am 15. 4. 1939

von

Eberhard Baas

Oberarzt in der Heeres-Sanitäts-Abteilung 6
Heeres-Sanitäts-Staffel Minden/Westf.

Bonn 1939

Anton Brand

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. K n a u e r
Korreferent: Prof. Dr. T i e m a n n

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Allgemeines.

Die Poliomyelitis ist eine Infektionskrankheit, deren Erreger wohl mit ziemlicher Sicherheit ein Virus ist, welches vornehmlich das Rückenmark befällt. Ihre Inkubationsdauer beträgt 8—10 Tage und nachweislich erreicht die Erkrankung im Juli und August ihre höchste Morbidität, durchschnittlich sterben etwa 10% der Kinder. Am gefährlichsten sind die ersten Krankheitstage, besonders bis zum vierten, da das Auftreten aufsteigender Rückenmarkslähmungen mit Übergreifen auf das Atemzentrum zu befürchten ist. Die Poliomyelitis tritt meist in mehr oder weniger ausgedehnten Epidemien auf, nur in der Großstadt finden sich stets sporadische Fälle. Eine der auffälligsten Tatsachen ist, daß die Krankheit selbst zu Zeiten schwerster Epidemien im Verhältnis zu anderen Infektionskrankheiten immer noch als verhältnismäßig selten angesprochen werden muß. Der Hauptgrund dafür ist nach Pette wohl darin zu suchen, daß die gesunden Schleimhäute einen natürlichen Schutz gegen das Durchwandern eines neurotropen Virus bilden, Knauer dagegen hält eine Disposition des Zentralnervensystems für notwendig, um eine Ansiedlung des Virus zu ermöglichen. Die Feststellung Pette's stützt sich auf sehr ausgedehnte tierexperimentelle Untersuchungen, auch mit anderen neurotropen Virusarten. Diese systematischen, auf bestimmte Fragestellungen gerichteten Studien der letzten Zeit haben uns ja überhaupt erst Aufklärung über Beginn und Ablauf des poliomyelitischen Prozesses verschafft. Wenn sich auch das Virus im Beginn der Erkrankung zunächst an den basalen Hirnzellen ansiedelt, so ist doch im weiteren Verlauf derselben festzustellen, daß eine Wanderung in das Rückenmark stattfindet. Es sind vorwiegend die der motorischen Funktion dienenden Ganglienzellen des Rückenmarks, die vom Virus befallen und

im Sinne der Neurophagie zerstört werden. Viele Erfahrungen lehren, daß über das Rückenmark hinaus auch das Cerebrum mitergriffen werden kann. Das macht eine klare Scheidung der Poliomyelitis von der Encephalitis äußerst schwierig. Wenn auch klinisch betrachtet zwischen beiden wenig Berührungspunkte bestehen, da der Ausfall von Hirn- bezw. Markfunktionen sich naturgemäß sehr verschieden äußert, so ist doch immerhin im Rahmen von Epidemien eine Kombination beider Formen beobachtet. Um so mehr, als bei beiden Erkrankungen vornehmlich die graue Marksubstanz geschädigt ist. In fließendem Übergang kann sich der Krankheitsprozeß auch auf die Meningen ausdehnen. Diese Tatsache wird nach Pette noch dadurch bestärkt, daß wir zu Zeiten einer Poliomyelitis-Epidemie stets eine verhältnismäßig große Zahl von Fällen sogenannter aseptischer Meningitis sehen. Ferner spricht für die Richtigkeit dieser Auffassung, daß sich nach Abklingen der Meningitis im Blute dieser Kranken spezifische Immunkörper gegen Poliomyelitis-Virus nachweisen lassen. Damit hält Pette gleichzeitig für bewiesen, daß ein sogenanntes neurotropes Virus zum Erreger einer Meningitis werden kann. Wie bei allen Infektionskrankheiten hat man in den letzten Jahren auch bei der Poliomyelitis den Abortivformen besondere Aufmerksamkeit zugewendet, sie sind häufig so leicht, daß sie oft nur im Rahmen einer Epidemie als solche erkennbar sind. So ist als sehr wahrscheinlich anzusehen, daß zu Epidemiezeiten bei zahlreichen Patienten sogenannte grippale Infekte mit kaum feststellbaren cerebralen Erscheinungen vielfach Abortivfälle einer Poliomyelitis darstellen. Man sollte also als abortive Erkrankungen nur die Fälle bezeichnen, die auch wirklich Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems haben, das heißt bei Ausbleiben von Lähmungen meningeale Reizerscheinungen, nachgewiesen an der Pleocytose des Liquors.

Als Haupteintrittspforte des Virus erweist sich der Nasen-Rachenraum, ferner der Magen-Darmkanal. Die Krankheit verläuft sozusagen in 4 Stadien: Das akute, präparalytische

Prodromalstadium, das akute paralytische, das Stadium der Rückbildung vieler Erscheinungen, und dann das Stationäre. Das präparalytische Stadium ist diagnostisch und therapeutisch das Wichtigste, weil nur in diesem das „Rekonvalescentenserum“ in etwa Aussicht auf Erfolg haben kann. Auftretende Symptome im Prodromalstadium sind: Primäres Infektfieber, katarrhalische Erscheinungen, allgemeine, meist unbestimmte Schwächezustände der Muskulatur, selten Darmkatarrhe. Als praktisch auffälligstes Reizsymptom ist die Nackenstarre anzusehen. Schließlich ist noch die mehr oder weniger ausgeprägte allgemeine Hyperästesie und Algesie der Haut zu erwähnen. In dieser Form kann die Poliomyelitis gewissermaßen stecken bleiben, es kommt nicht zu Lähmungen, und die Kinder werden bald gesund. Das Krankheitsbild der Poliomyelitis hat durch diese sozusagen „larvierten Formen“ ohne Lähmungen ein verändertes Gesicht erhalten. Vorwiegend handelt es sich also um allgemeine Infekterscheinungen (Grippe), deren tiefe Bedeutung oft nicht erkannt wird. Die Kinder können zu weiterer Übertragung der Poliomyelitis Anlaß geben. Diesem Stadium folgt bei einem Teil der Kinder das paralytische Stadium in seiner großen Vielgestaltigkeit. Die dabei auftretenden Lähmungen können alle Muskeln ergreifen. Vorwiegend werden die Beine befallen, dann Schultergürtel, aber auch Rücken- und Bauchmuskulatur. Besonders bedrohlich ist natürlich die Lähmung der Intercostalmuskeln und des Zwerchfelles wegen der dann auftretenden Atemlähmung. Am gefährlichsten aber ist die bulbopontine Krankheitsform, es stellen sich Schluckbeschwerden ein, Hypoglossuslähmung und Sprachstörungen. Den Verlauf der stets bedenklichen Erkrankung entscheiden Ausbreitung und Schnelligkeit im Auftreten von Lähmungen. Erstaunlich ist oft der ausgedehnte Rückgang von frischen Muskellähmungen während des dritten Stadiums. Je jünger das Kind ist, desto größer ist im allgemeinen die Wiederherstellung der Muskeltätigkeit. Die Lähmungen weichen zumeist während der ersten 4—6 Wochen, Besserungen können aber noch im

zweiten Jahre nach der Erkrankung auftreten. Das vierte Stadium, das stationäre, beginnt etwa nach eineinhalb Jahren; die dann noch vorhandenen Lähmungen sind im großen und ganzen als bleibend zu betrachten.

Durch die Häufung der Poliomyelitisfälle im Rheinland, im Herbst 1938, drängt sich erneut die Frage auf, inwieweit die Diagnose und Prognose der Poliomyelitis durch die Untersuchungen des Blutbildes und des Liquorbefundes sichergestellt werden können. Gerade für die Abortivfälle, bezw. zur Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems — ist es doch in manchen Fällen fast unmöglich, eine Encephalitis bezw. aseptische Meningitis von einer Poliomyelitis abzugrenzen — mußte nach Mitteln gesucht werden, die gemeinsam mit klinischen Hilfsmethoden eine Unterscheidung möglich machen. Wir untersuchten zu diesem Zweck in den verschiedenen Stadien das Blutbild und den Liquor. Zu diesen Untersuchungen standen uns an der Universitätskinderklinik Bonn allein fast 70 Fälle zur Verfügung. An Hand derselben will ich in Folgendem versuchen zu einem Ergebnis zu kommen.

A. Das Blutbild bei der Poliomyelitis.

Durch unzählige Untersuchungen ist erwiesen, daß das Blutbild des Menschen sich im Verlauf des Tages dauernd ändert (Verdauungsleukocytose). Es geht aus den Angaben der Literatur nicht immer eindeutig hervor, ob es sich in allen Fällen wirklich um sogenannte Nüchternwerte handelt, nur solche sind diagnostisch verwertbar. Wir untersuchten an der Bonner Universitätskinderklinik das Blutbild principiell im Nüchternzustande. Darüber hinaus verfolgten wir das Blutbild im Verlauf der Erkrankung, sowie den Einfluß, den die bei uns geübte Höhensonnenbestrahlung auf dasselbe hatte.

Die Zahl der Leukocyten liegt bei Säuglingen und Kleinkindern etwas höher als bei Erwachsenen, und dementsprechend muß auch das Alter bei der Bewertung des Blutbildes herangezogen werden.

Wenden wir uns zunächst dem Blutbild zu, inwieweit es diagnostisch und prognostisch verwertbar ist. Die Literaturangaben über die Zahl der Leukocyten sind sehr widersprechend. Es ist sowohl über Vermehrung derselben, wie auch über eine ausgesprochene Leukopenie berichtet worden. Wir fanden bei 43 Fällen eine Leukocytenzahl von 6000 bis 10000, bei 14 Fällen eine solche von über 10000, und bei nur 5 Fällen eine ausgesprochene Leukopenie. Einer dieser Fälle weist sogar die geringe Leukocytenzahl von 3200 auf. Er sei hier als Beispiel für die Schwierigkeit der Diagnose- und Prognosestellung durch das Blutbild angeführt.

Das 13 Monate alte Kind D. machte 4 Wochen vor seiner Einlieferung eine Pneumonie durch und wurde dann mit einer Parese beider Beine in unsere Klinik eingeliefert. Wir behandelten es, wie auch alle übrigen Fälle, zunächst mit Poliomyelitisserum und Bluttransfusionen, später galvanisierten wir, gaben Höhensonnenbestrahlungen in mittleren Dosen und machten Massagen mit Bewegungsgymnastik. Die Untersuchung des Blutbildes ergab, außer der niedrigen Leukocytenzahl von 3200, noch

3 % Stabkernige,
38 % Segmentkernige,
54 % Lymphocyten,
1 % Eosinophile,
4 % Monocyten,

4 400 000 Erythrocyten und 77 Hg. Nach einer Behandlungsdauer von bisher 160 Tagen sind weitere Lähmungserscheinungen nicht aufgetreten. Die Parese beider Beine dagegen hat sich in weitgehendem Maße gebessert. Das Kind ist heute bereits wieder in der Lage zu gehen. Die Behandlung dauert noch an. — Dieser Fall könnte uns dazu verleiten, aus einer geringen Leukocytenzahl auf eine lange Krankheitsdauer zu schließen. Man darf sich aber auf Grund des gefundenen Wertes, der ausgesprochen niedrig ist, nicht zu Trugschlüssen

diagnostischer und prognostischer Art verleiten lassen, wie nachstehender Fall zeigt.

Kind G., 14 Monate alt, wird uns mit schlaffen Lähmungen am ganzen Körper eingeliefert. 5 Tage vor der Aufnahme erkrankte es an allgemeinen Erkältungserscheinungen. Das sofort nach der Aufnahme im Nüchternzustand angefertigte Blutbild ergab die sehr hohe Leukocytenzahl von 18600,

Erythrocyten	3440000,
Stabkernige	4 %,
Segmentkernige	39 %,
Lymphocyten	51 %,
Eosinophile	2 %,
Monocyten	2 %
Basophile	1 %,
Jugendliche	1 %,
Hämoglobin	80.

Das Kind befindet sich jetzt 120 Tage in klinischer Behandlung, wie vorher beschrieben und zeigt eine allgemeine Besserung. Es kann wieder sitzen, die Arme und Beine mäßig gebrauchen. — An Hand dieser beiden Fälle erkennen wir also schon, wie schwierig es ist, aus der Leukocytenzahl irgendwelche diagnostischen oder prognostischen Rückschlüsse abzuleiten. Auch Dennig und Tartter kamen bei der Poliomyelitis-Epidemie 1932 in Stettin zu dem gleichen Ergebnis. Sie fanden ebenfalls wenig vermehrte Leukocytenwerte (10000 — 15000), bis auf eine Ausnahme mit 18000 Leukocyten. Alle anderen Werte bewegten sich in normalen Grenzen (6000 — 10000). Ausgesprochene Leukopenie trat seinerzeit gar nicht auf, während in unserer Klinik 5 Fälle vorhanden waren. Soviel über die Leukocytenwerte.

Während demnach die Zahl der Leukocyten bei der Poliomyelitis uns nur geringe diagnostische Anhaltspunkte bietet, soll nach den Beobachtungen von Schreck zu Zeiten der Poliomyelitis-Epidemie 1932 eine Monocytenvermehrung bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für eine Poliomyelitis

sein. Das Fehlen soll allerdings nicht gegen eine Poliomyelitis sprechen. Wie steht es nun bei unseren Fällen mit dem Differentialbild, besonders mit den Monocyten. Bei uns konnte in fast sämtlichen Fällen eine Monocytenvermehrung nicht festgestellt werden. Die Zahl der Monocyten überstieg in keinem Falle 5%, während Schreck bei Erwachsenen von 10—25% spricht. Das Ergebnis zu dem Denning und Tartter gelangten, deckt sich vollständig mit dem Unsrigen. Nach Schmal sind sowohl beim Säugling wie beim Kleinkind bis zu 10% Monocyten als normal anzusehen. Wir fanden sogar immer einen normalen Monocytenwert, der 5% nie überstieg. Bei fast allen unseren Fällen handelt es sich um Säuglinge oder Kleinkinder. Da dieselben, wie schon erwähnt, nach anderen Autoren eine höhere Monocytenzahl haben sollen als Erwachsene, läßt sich dieselbe zur Diagnose und Prognose der Poliomyelitis wohl kaum verwerten.

In der Literatur findet sich die Behauptung, daß eine Lympho-Monocytose für Poliomyelitis bezeichnend sei. Auf Grund unserer dargelegten Ermittelungen können wir uns dieser Auffassung nicht anschließen. Gleichzeitig wird in der Literatur allerdings auch angeführt, daß ein Fehlen derselben eine Poliomyelitis nicht ausschließt. Wir fanden weder bei den ausgesprochenen, noch bei den abortiven Fällen eine Lymphocytose. Wie uns die in den letzten Jahren gesammelten Erfahrungen lehren, übt die Erkrankung auf das rote Blutbild keine charakteristischen Veränderungen aus. So hat sich bei allen von uns vorgenommenen Untersuchungen ergeben, daß die Erythrocytenzahlen vollkommen normal sind. Sie liegen meistens zwischen vier bis fünf Millionen. Nur in einem Falle erreichen sie fast sechs Millionen, in 5 anderen Fällen haben sie fünf Millionen fünfhunderttausend nicht überschritten. Aus diesem Befunde läßt sich kein Rückschluß auf Diagnose oder Prognose erarbeiten. Das Einzigste, was wir feststellen konnten, war bei 4 Säuglingen und bei 10 Klein- und Schulkindern eine gewisse Neutrophilie. Sie ging allerdings nie über 70%

bei Klein- und Schulkindern, bei Säuglingen nie über 50% hinaus. Ist man auf Grund dieser wenigen Fälle schon zu der Annahme berechtigt, daß bei einer Poliomyelitis eine Neutrophilie vorhanden ist? Ich glaube dieses verneinen zu können. Als Einzigste ließe sich die Behauptung aufstellen, daß bei Vorhandensein einer Neutrophilie in Einzelfällen an eine Poliomyelitis zu denken ist. Zu diesem Gedankengang wird man aber nur zu Epidemie-Zeiten kommen, treten sporadisch einzelne Fälle auf, wird sich auch die Neutrophilie wohl kaum zur Diagnose, noch viel weniger zur Prognose verwerten lassen. Im Übrigen kommt eine Neutrophilie bei jedem Infekt (z. B. Grippe) vor. Es wird also immer wieder nur das klinische Bild, und der auf Grund desselben erregte Verdacht bei Abortivfällen zur Klärung führen. Man kann wohl in einzelnen Fällen, auf Grund des gesamten klinischen Bildes eine gewisse Dauer und Heilungsaussicht der Erkrankung bestimmen, aber eine sichere Prognosenstellung ist kaum möglich.

Die Verwendung des Blutbildes zur Diagnose und Prognose der Poliomyelitis hat uns also bisher zu einem negativen Ergebnis geführt und dürfte auch in Zukunft keine weiteren Aufschlüsse mehr bringen. Betrachten wir nun noch als letztes die Linksverschiebung. Denning und Tartter stellten in Hinsicht auf dieselbe fest, daß sie im Verhältnis zu der Schwere der Erkrankung und der Höhe des Fiebers äußerst gering sei. Wir fanden sogar, daß fast alle unsere Blutbilder in Bezug auf die Linksverschiebung ein völlig normales Bild ergaben. Nur 2 Fälle fielen gänzlich aus dem Rahmen, davon wies der eine sogar eine Linksverschiebung auf, die zusammengefaßt bis zu 20% des Blutbildes ausmachte. Es handelt sich hier um das 13 Monate alte Kind W., das mit schlaffen Lähmungen beider Beine und des rechten Armes zu uns kam, nachdem es in den 4 vorher gehenden Tagen eine allgemeine Schlaffheit zeigte. Wir behandelten zunächst, wie bei allen Fällen, mit Serum, Bluttransfusionen, Höhensonne, Massagen und Galvanisieren. Die Lähmungen beider Beine verschwanden nach 140 Tagen

fast gänzlich, während der rechte Arm noch paretisch ist, aber sich bessert. Die Behandlung dauert weiterhin an. Die Untersuchung des Blutbildes ergab:

Leukocyten 11400,
Erytrocyten 3470000,
Stabkernige 13 %,
Segmentkernige 37 %,
Lymphocyten 38 %,
Eosinophile 1 %,
Monocyten 4 %,
Jugendliche 7 %,
Hamoglobin 65.

Fünf weitere Fälle zeigten eine unwesentliche Linksverschiebung. Zur Übersicht habe ich in unten angeführter Tabelle die Blutbilder von etwa einem Drittel der Fälle zusammengefaßt.

Nr.	Name Kind	Alter Jahre	Leuk.	Eo. %	Baso. %	Jug. %	Stab. %	Seg. %	Lym. %	Mon. %	Tage %	
			nach Auftreten der ersten Allgem. Erscheinungen.									
1.	P.	12	9400	—	—	—	1	64	31	4	21	
2.	M.	10,5	6000	2	2	—	1	76	15	4	42	
3.	H.	10	7400	12	—	—	1	43	43	1	14	
4.	G.	9	10800	6	—	1	11	72	10	—	14	
5.	St.	6,5	6800	—	1	2	—	58	36	3	1	
6.	N.	6	6700	4	1	—	1	71	20	3	11	
7.	L.	4,5	6200	1	—	—	2	42	52	3	6	
8.	Sch.	4	18600	—	2	—	4	77	13	4	3	
9.	H.	3	7200	5	—	—	1	50	43	1	8	
10.	S.	3	7800	1	—	—	—	42	54	3	5	
11.	K.	2,3	10200	—	—	—	1	47	51	1	8	
12.	B.	2,3	10800	—	—	2	2	84	12	—	5	
13.	O.	2	5000	1	—	—	8	46	41	4	8	
14.	Sch.	2	7200	6	—	—	1	52	39	2	4	
15.	N.	2	5200	3	—	—	—	43	51	3	8	
16.	H.	1,5	17800	—	—	6	2	31	59	2	5	
17.	L.	1,5	8400	3	1	1	5	52	37	1	3	
18.	St.	1,5	4800	11	1	1	9	38	37	2	8	
19.	Kl.	1,3	9100	3	—	—	2	78	16	1	1	
20.	L.	1,3	9800	3	—	1	—	35	60	1	6	
21.	R.	10 Mon.	7800	1	—	1	2	47	48	1	2	
22.	R.	9 Mon.	7600	1	—	—	1	62	32	4	5	
23.	W.	6 Mon.	5400	3	—	—	4	27	64	2	3	verstorben
24.	H.	6 Woch.	9500	2	—	—	3	48	46	1	4	

Auf Grund aller unserer Untersuchungen kommen wir also zusammenfassend zu folgendem Ergebnis: Die Zahl der Leukocyten, wie auch die Zusammensetzung des übrigen Blutbildes bei der Poliomyelitis, sind so uncharakteristisch, daß sie für die Diagnose und Prognose nicht zu verwerten sind.

B. Der Liquorbefund bei Poliomyelitis.

Anders verhält es sich dagegen mit dem Liquorbefund, den man nach den bisher gesammelten Erfahrungen zur Diagnosenstellung der Poliomyelitis nicht mehr missen kann. Die Liquoruntersuchung kann schon in dem frühen Prodromalstadium gewisse Hinweise auf eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems geben. Sie weist dann schwach erhöhten Druck auf, leichte Pleocytose (5—20—50, ja 100/3 Zellen) und einen normalen Zuckergehalt. Pette behauptet sogar, daß die Diagnose auf Poliomyelitis nur dann mit Sicherheit gestellt werden kann, wenn Liquorveränderungen vorhanden sind. Diese These deckt sich mit den Literaturangaben, die besagen, daß von den im Folgenden angeführten Liquoruntersuchungen (Druck, Pandy, Zellzahl) stets wenigtens eine positiv ist, wenn sie direkt im Anschluß an die Entnahme des Liquors vorgenommen wird. Keller weist in seiner Arbeit daraufhin, daß die Befunde des Liquors im Einzelnen vom Zeitpunkt der Punktion abhängig sind. Eine Abgrenzung der Poliomyelitis gegen eine aseptische Meningitis hält er für sehr schwierig. Diese Feststellung wird auch von Wieland bestätigt. Nach ihm braucht die Liquoruntersuchung im allerersten Stadium der Poliomyelitis noch keinen positiven Befund zu geben. Wir hatten nur 4 Fälle, die mit dieser Anschauung übereinstimmten. Catel geht sogar soweit, eine Lumbalpunktion erst für gegeben zu erachten, wenn die ersten Zeichen motorischer oder sensibler Reizerscheinungen vorhanden sind, eine Ansicht, der wir auf Grund unserer Erfahrungen nicht beipflichten können. Als charakteristisches Symptom der Poliomyelitis beschreibt Zingher eine staubartige Liquortrübung und lange bestehen bleiben-

den Schüttelschaum. Wir fanden nur in einem einzigsten Falle eine leichte, praktisch nicht verwertbare Trübung.

Wir haben in der Klinik sämtliche Patienten lumbalpunktiert und zwar vor und nach Auftreten von Lähmungserscheinungen und im Prodromalstadium. Als erstem Symptom kommt der Druckerhöhung eine gewisse Bedeutung zu. Hier konnten wir nur feststellen, daß der Druck in 33 Fällen erhöht und in 25 Fällen normal war. Leider sind bei den restlichen 9 Fällen auf Grund widriger Umstände keine Druckmessungen gemacht worden. Aber man kann aus Obigem schon entnehmen, daß der Druck zu ungefähr 50% aller Fälle erhöht und zu 50% normal ist. Die Technik der Messung wird recht verschieden gehandhabt. Wir nahmen die Druckmessung in seitlicher Liegestellung vor nnd benutzten Wasser als Meßflüssigkeit. — Die Pandy'sche Reaktion zeigte sich in fast allen Fällen positiv. Nur 10 Untersuchungen ergaben negative Werte. Eine Zellenvermehrung fanden wir bei 57 unserer Untersuchungen, eine normale Zellzahl nur in 8 Fällen. Der Liquor war stets klar und zeigte keine Farbtöne. Die restlichen Fälle waren nicht zu verwerten. Die höchste von uns beobachtete Zellzahl war 1600/3. In diesem Liquor war vieleicht eine leichte Trübung zu bemerken, aber nur so schwach, daß sie praktisch nicht verwertet werden konnte. De Carril gibt an, daß die Zellzahl und die klinischen Symptome nicht parallel gingen. Dieses konnten auch wir feststellen. Eine Einheitlichkeit war nicht herauszufinden. De Carril gibt die Prozentzahlen für die Zellwerte der Liquoruntersuchungen mit

22% unter 10/3,
61% bis 50/3,
9% bis 100/3,
8% über 100/3 an.

Über 1000/3 ist von ihm in keinem Fall beobachtet worden. Wir hatten dagegen 2 Fälle mit über 1000/3 Zellen. Bei dem Ersteren handelt es sich um das 6½ Jahre alte Kind St. Am Tage seiner Einlieferung war es im Gehen

behindert und zeigte meningitische Reizsymptome. Am Tage zuvor erkrankte es an Leibschmerzen und Kopfschmerzen. Nach der von Knauer geübten Behandlungsweise konnte das Kind nach 30 Tagen geheilt entlassen werden. Die am Einweisungstage vorgenommene Lumbalpunktion ergab folgende Werte: Druck 240 mm, Pandy'sche Reaktion positiv, Zellen 1600/3, Eiweiß 0,51 pro mill., Zucker 66 mg%, typische Linkszacke der Mastixkurve.

Der zweite Fall: Aufnahmetag: Dezember 1938.

Das 3 1/2 Jahre alte Kind K. erkrankte 5 Wochen vor seiner Einlieferung an allgemeiner Mattigkeit. Bei seiner Aufnahme konnte nur eine Schwäche der Beinmuskulatur festgestellt werden. Nach der von uns geübten Behandlungsweise trat bis zum heutigen Tage eine weitgehende Besserung auf. Der Liquorbefund ergab folgendes Bild: Druck normal, Pandy'sche Reaktion positiv, Zellen 1114/3, Eiweiß 0,41 pro mill., Zucker 61 mg%, Linkszacke der Mastixkurve.

In 35 Fällen fanden wir einen normalen Zuckerbefund und in 27 Fällen eine Erhöhung der Zuckerwerte. Unter 40 mg% fanden wir keinen Zuckerwert. Eine Untersuchung fiel mit 120 mg% allerdings völlig aus dem Rahmen. Das Krankheitsbild sei hier wiedergegeben, da es sich um eine, in solchen Ausmaßen selten vorkommende Reizung des Zuckerzentrums handelt.

Kind W., Alter 6 Monate, erkrankte 3 Tage vor seiner Einlieferung mit Fieber und anschließender Benommenheit. Bei der Einlieferung bestand weiterhin Benommenheit, dazu kamen schlaffe Lähmungen der Beine und Lähmung des Zwerchfelles. Der Liquorbefund vom ersten Tage ergab einen Eiweißgehalt von 0,34 pro mill., Pandy'sche Reaktion positiv, Zellen 258/3, Zucker 79 mg%. Nach 2 Tagen wiederholten wir die Lumbalpunktion und erhielten folgendes Ergebnis: Eiweiß 0,6 pro mill., Pandy'sche Reaktion positiv, Zellen 216/3, Zucker 120 mg%. Die Mastixkurve der ersten Punktion ergab eine deutliche Linkszacke, die der zweiten ergab eben-

falls eine Linkszacke, die allerdings weniger ausgesprägt war. Das Blutbild war absolut normal. Wir gaben sofort Rekonvalescentenserum, machten eine Bluttransfusion und bestrahlten. Das Kind erlag im Verlaufe von 2 Tagen aufsteigenden Lähmungen. Hinzugefügt sei an dieser Stelle noch, daß Denning und Tartter auf Grund eines erniedrigten Zuckerwertes im Liquor eine Abtrennung der tuberkulösen Meningitis von der Poliomyelitis für möglich halten. Wir hatten einen solchen Fall zum Vergleich, bei dem die Diagnose zunächst auf Meningitis tuberkulosa oder eine meningitische Form der Poliomyelitis gestellt war. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergab: Pandy'sche Reaktion positiv, Zellen 1012/3, Zucker 15 mg%, also erniedrigt, Eiweiß 1,0 pro mill. Die Mastixkurve war atypisch. Damit war eine einwandfreie Meningitis tuberkulosa festgestellt, die noch durch den autoptischen Befund bestätigt wurde.

Zur Diagnose „Poliomyelitis" über den Eiweißgehalt des Liquors zu kommen, ist gleichfalls sehr schwierig. Wir stellten bei unseren Eiweißuntersuchungen fest, daß 44 derselben 0,2 pro mill. im Liquor nicht überschritten, also durchaus normal waren. Nur bei 19 Untersuchungen zeigte sich eine leichte Vermehrung. Zwei Fälle fielen mit einer Eiweißvermehrung bis auf 1,2 pro pro mill. aus dem Rahmen. Sie seien in Folgendem kurz angeführt.

Kind P., Alter 12 Jahre wurde uns mit einer Schwäche beider Beine und Unsicherheit beim Gehen eingewiesen. Anamnestisch war nur zu erheben, daß das Kind seit etwa 3 Wochen über Schmerzen in den Waden klagte. Die Untersuchung ergab eine Schwäche der Unterschenkelmuskulatur, keine Atrophie, mit Fehlen der Achilles- und Kniesehnenreflexe. Die Lumbalpunktion zeigte folgendes Bild: Pandy'sche Reaktion dreifach positiv,

Zellen 12/3,

Zucker 48 mg%,

Eiweiß 1,2 pro mill.,
Druck 170 mm.

Die Mastixkurve zeigt eine Linkszacke, die aber erst gegen Ende der Kurve langsam ansteigt. Wir behandelten mit Serum, Bluttransfusionen, Höhensonnenbestrahlungen, auf die die Haut mäßig reagierte und Massagen. Das Kind konnte nach einer Behandlungsdauer von 30 Tagen gebessert entlassen werden. Die Unsicherheit in den Beinen, besonders beim Gehen war verschwunden, die Reflexe noch nicht alle wiedergekehrt.

Der zweite Fall:

Kind H., Alter 10 Jahre kam mit einer Lähmung des linken Beines und beider Oberarme zu uns. Erkrankt war das Kind vor 14 Tagen mit Fieber, Erbrechen und anschließender Lähmung des linken Armes und der Beine. Die sofort vorgenommene Lumbalpunktion ergab folgenden Liquorbefund:

Druck 460 mm,
Pandy'sche Reaktion einfach positiv,
Zellen 48/3,
Zucker 54 mg%,
Eiweiß 1,1 pro mill.

Die Mastixkurve zeigte in ihrem Anfang äußerst niedrige Werte die im weiteren Verlauf noch stärker absanken, um dann sehr schnell wieder ins Normale zu steigen. Sie vermittelte durch dieses eigentümliche Verhalten den Eindruck einer Rechtszacke. Behandlung erfolgte wie in obigem Fall. Das Kind konnte nach 2 Monaten als gebessert mit leichter Parese beider Arme entlassen werden. — Stender geht nun sogar soweit zu sagen, daß bei Fehlen einer Eiweißvermehrung im Liquor dieses für eine Poliomyelitis spricht, im Gegensatz zu den Meningitiden, die regelmäßig eine Eiweißvermehrung aufweisen. Bei der Diagnosenstellung hält Stender diesen Befund für entscheidend. Nach Samson liegt eine Eiweißvermehrung bei den Fällen vor, die erst 4 Tage und mehr nach Eintritt der Erkrankung eingeliefert wurden. Wir haben uns auf Grund unserer Untersuchungen nicht dazu entschließen können, den

normalen Eiweißgehalt als diagnostisches Mittel der Poliomyelitis anzusehen, da wir zu dem Ergebnis gelangt sind, daß fast $^1/_3$ unserer Fälle eine Eiweißvermehrung aufweisen.

Zu welchem Ergebnis führt uns nun die Nebeneinanderstellung von gleichzeitiger Eiweiß-, Zucker- und Zellenvermehrung? Wir stellten fest, daß obige drei Symptome nur in 11 Fällen vermehrt und in vier Fällen gleichzeitig normal waren. In allen anderen Fällen waren meistens nur zwei bezw. eins der oben angeführten Symptome verändert. In 16 Fällen lag eine Zell-, Zuckervermehrung, in 8 Fällen eine Zell-, Eiweißvermehrung, in einem Fall eine Eiweiß-, Zuckervermehrung vor. In 21 Fällen konnte allein eine Zellvermehrung, und nur in drei Fällen allein eine Zuckervermehrung nachgewiesen werden. Eine allein aufgetretene Eiweißvermehrung zeigte kein einziger Fall. Da sich aus diesen Befunden keine einheitliche Linie ergeben hat, müssen wir auch hier die Möglichkeit einer Diagnose und Prognose der Poliomyelitis ablehnen.

Ist nun eine sichere Diagnose und Prognose der Poliomyelitis fast unmöglich? Wir glauben eine mit größter Wahrscheinlichkeit sichere Diagnosenstellung aus dem Verlauf der Mastixkurve entnehmen zu können. 55 unserer angefertigten Kurven weisen eine mehr oder minder starke Linksverschiebung auf. 6 Kurven machen allerdings mit einer ausgesprochenen Rechtszacke eine Ausnahme. Dieses Ergebnis läßt nun die Folgerung ziehen, daß eine Mastixkurve mit ausgesprochener Linkszacke mit ziemlicher Genauigkeit für eine Poliomyelitis spricht. Einschränkend müssen wir allerdings sagen, daß diese Kurve oft der Kurve bei Lues sehr ähnlich ist. Eine luetische Erkrankung läßt sich aber vielfach rein anamnestisch und auf Grund weiterer klinischer Untersuchungen erkennen. Da eine normale Mastixkurve eine Poliomyelitis mit fast 100% Sicherheit ausschließt, läßt sich wohl behaupten, daß dieselbe zur Diagnosenstellung bei Poliomyelitis unentbehrlich ist. Roßrucker hat gefunden, daß die Frühdiagnose am besten durch

den Ausfall der Mastixreaktion im Liquor gestellt werden kann, deren Kurvenverlauf eine tiefe Zacke ganz im Beginn zeigt. Unsere Untersuchungen haben uns ebenfalls gezeigt, daß bei allen Fällen jeweilig eine tiefe Zacke im Anfang der Kurve vorhanden ist, die sogenannte Linkszacke. Fassen wir nun noch einmal kurz zusammen, inwieweit sich die Liquoruntersuchungen zu einer Diagnosestellung verwerten lassen. Wir können wohl auf Grund unserer gesammelten Erfahrungen das Urteil fällen, daß fast alle Untersuchungen ein negatives Ergebnis zeitigten. Da 70% bis 75% aller Fälle einen normalen Eiweiß- und Zuckerwert aufweisen, sind dieselben allein diagnostisch nicht verwertbar, dagegen muß bei alleiniger Zellvermehrung stets der Verdacht auf Poliomyelitis erregt werden (siehe oben). Ebenso verhält es sich bei gleichzeitiger Vermehrung von Zellen, Eiweiß und Zucker. Zeigt bei dieser Konstellation noch die Mastixkurve eine Linksverschiebung, so kann die Diagnose wohl mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Verhältnismäßig gering ist die diagnostische Bedeutung des Liquordruckes, da sich Angaben über Erhöhung desselben für sehr viele Krankheiten finden. Nicht eine einzige Methode kann durch die Druckmessung ersetzt werden und beim Fehlen anderer Liquorerscheinungen ist aus einem isolierten erhöhten Druck wenig zu erschließen. Gleichfalls nicht verwertbar ist die allein auftretende Pandy'sche Reaktion, da sie ja bei allen entzündlichen Prozessen des Cerebrospinalsystems fast immer positiv ist. Was die Pleocytose anbetrifft, so läßt sich irgendein Verhältnis zu den übrigen Liquorveränderungen nicht feststellen. Zu gleichen Ergebnissen ist auch Samson gekommen, der angibt, daß jeweils ein Symptom dauernd vorhanden ist. Auf Grund seiner Erfahrungen bildet sich die Zellvermehrung am schnellsten wieder zurück, während dagegen die Zellzahl sich in der 1—2. Woche zunächst noch vorübergehend vermehrt. Letzteres haben wir bei nur einigen wiederholt durchgeführten Punktionen nicht feststellen können. Der Abstand unserer zweiten Punktion von der ersten, mag

auch zu gering gewesen sein. Von drei und mehreren Punktionen haben wir mit Rücksicht auf die Kinder abgesehen. Der Eiweißgehalt ergab in der Mehrahl der Fälle einen normalen Wert (0,2 pro mill.), nur bei einigen war er erhöht, also gleichfalls allein nicht verwertbar. Soviel über die Diagnosenstellung „Poliomyelitis“ auf Grund der Liquoruntersuchungen.

Inwieweit läßt sich nun der Liquorbefund zur Prognose verwerten? Lassen wir zu dieser Frage erst einmal die Literatur Stellung nehmen. So gibt Hähsler an, daß er bei folgenden Zuckerwerten nur Todesfälle hatte:

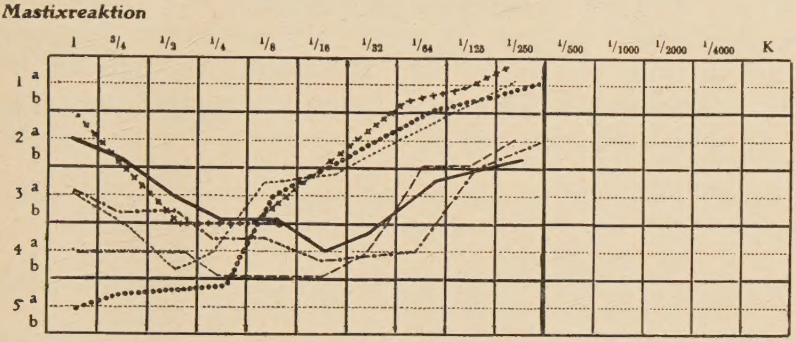
9,5 % bei 70—80 mg %,
46,0 % bei 80—90 mg %,
58,0 % bei 90—100 mg %,
100,0 % bei über 100 mg %.

Tiling mißt den Liquorveränderungen überhaupt keinerlei prognostische Bedeutung bei. Wir kommen auf Grund unserer hiesigen Untersuchungen zu dem gleichen Ergebnis wie Hähsler. Drei unserer Fälle wiesen erhebliche Steigerung des Liquorzuckers auf und zwar: 66 mg %, 117 mg %, 79 mg %, letzterer bei der zweiten Punktion 120 mg %. Sie verliefen alle drei letal und erlagen aufsteigenden Lähmungen. Dies waren die einzigen Todesfälle an unserer Klinik. Daraus kann man wohl, gestützt auf die oben erwähnte Literatur, zu der Folgerung kommen, daß bei Vorhandensein eines erhöhten Zuckerwertes von über 100 mg % der Verlauf der Poliomyelitis als prognostisch in faust zu erklären ist. Im übrigen gab uns keine der Untersuchungen in Bezug auf das Verhalten von Eiweiß, Zucker und Zellen im Liquor irgendwelchen Aufschluß prognostischer Art. Wir haben beispielsweise in unserer Klinik Fälle behandelt, die eine Vermehrung des Liquorzuckers aufwiesen und geheilt entlassen werden konnten. Dem gegenüber aber standen wiederum Fälle zur Beobachtung mit normalem Liquorzuckergehalt, bei denen keine wesentliche Besserung erzielt wurde, sodaß sich bei den fast 70 in unserer Klinik eingelieferten Fällen keine Einheitlichkeit feststellen ließ.

Samson ist zwar auf Grund häufiger Lumbalpunktionen zu einem günstigeren Ergebnis gekommen. Er läßt die Punktionen alle 7 Tage wiederholen. Zeigt sich im Verlauf der Erkrankung nach einiger Zeit ein Abfall des Eiweißquotienten, so glaubt er daraus mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf die Krankheitsdauer schließen zu können. Wir haben, wie schon früher erwähnt, mit Rücksicht auf die Patienten auf mehrere Punktionen verzichtet und können daher über die von Samson angegebene Wahrscheinlichkeitsprognose nichts sagen. Immerhin muß doch hervorgehoben werden, daß der Liquorbefund uns wichtige Hinweise zur Diagnose und Prognose der Poliomyelitis zu geben vermag, während dagegen das Blutbild ganz versagt. Auch der Versuch auf Grund einer Parallele zwischen Liquorbefund und Blutbild mehr zu erreichen, muß als gescheitert angesehen werden. Anschließend seien hier einige Liquorbefunde tabellarisch zusammengefaßt.

Fall	Krankheits-tag	Alter Jahre	Zellen	Eiweiß 0/00	Zucker mg %	Pandy
1	1	5	11/3	0,01	77	∅
2	1	6 1/2	1600/3	0,51	66	+
3	3	1 1/2	21/3	0,19	66	+
4	3	1 1/2	173/3	0,11	50	∅
5	4	1 1/2	174/3	0,2	61	+
6	4	1	252/3	0,41	70	+
7	5	2	147/3	0,18	54	+
8	6	4 1/2	304/3	0,24	41	+
9	8	3	28/3	0,32	65	+
10	14	1 3/4	7/3	0,2	65	+
11	14	9	18/3	0,6	48	+
12	21	12	12/3	1,2	48	+++

Von Fall 2, 4, 6, 8, 10, 12 wurden folgende Mastixkurven ausgeführt.



Zusammenfassung.

Wollen wir uns nun noch einmal kurz die Ergebnisse unserer Untersuchungen und die daraus gezogenen Folgerungen vor Augen führen. Das Blutbild ist seiner ganzen Zusammensetzung nach ziemlich uncharakteristisch. Die Werte der Leukozyten, Monocyten und Erythrocyten weichen nur wenig vom Normalen ab. Eine Linksverschiebung ist ganz selten erkenntlich. Die Verwertung des Blutbildes zur Diagnose und Prognose der Poliomyelitis wird damit hinfällig. Auf Grund unserer Liquoruntersuchungen ergibt sich Folgendes:

Der Druckerhöhung kommt keine besondere Bedeutung zu. Eine Zellvermehrung ist bei der Mehrzahl der Fälle festgestellt. Der Zuckerbefund ist sehr unterschiedlich und nur als charakteristisch erkannt, wenn er eine Vermehrung aufweist, die 100 mg% überschreitet. Den Eiweißgehalt im Liquor finden wir bei der Mehrzahl unserer Fälle normal, nur ein Drittel derselben weist eine Vermehrung auf. Die Nebeneinanderstellung von gleichzeitiger Eiweiß-, Zucker- und Zellvermehrung ergibt kein einheitliches Bild. Die Mastixkurve weist in ihrem Verlauf meist eine ausgesprochene Linkszacke auf. Das bedeutet also, daß für die Diagnose und Prognose

der Poliomyelitis als wichtig zu beachten sind: Eine Zellvermehrung und eine Zuckervermehrung über 100 mg%. Letztere läßt mit ziemlicher Sicherheit den Verlauf der Erkrankung als prognostisch infaust erklären. Als wichtigstes Diagnosemittel ist wohl die Mastixkurve herauszustellen. Sie läßt bei einer Linksverschiebung stets auf eine Poliomyelitis schließen.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen Professor Dr. med. H. Knauer für die freundliche Überlassung des Themas und Übernahme des Referates, sowie für die freundliche Anregung und die Ratschläge zu vorliegender Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturangaben.

Aschenheim: Zur Bewertung der Pandy'schen Reaktion. Münch. Med. Wsch. 1921 S. 1015.

Catel: Die Frühdiagnose der Poliomyelitis. Med. Klin. 1935 I 437—438.

De Carril, Mario J und Benjamin D Martinez myo: Der Liquor bei der Heine-Medin'schen Erkrankung.

Dennig und Tartter: Blut- und Liquorbefunde bei Poliomyelitis. Erfahrungen bei der Stettiner Epidemie 1932. Die Med. Welt 1933 Nr. 30 S. 1059—1060.

Häßler: Klinische Berichte über 156 Fälle spinaler Kinderlähmung der Leipziger Epidemie 1927. Mschr. Kinderheilkunde 42. 202.

Hassmann: Über die diagnostische Bedeutung der Liquorbeschaffenheit bei Encephalitis, Poliomyelitis und infektiöser Meningitis serosa.

Keller: Zur Diagnostik der Heine-Medin'schen Erkrankung. Z. ärztl. Fortbildung 34, 223—225 (37).

Pette: Poliomyelitis. Medizin. Welt 1939, 3, S. 71—77.

Plum: Preben. Das Blutbild bei Poliomyelitis. Ugeskr. Laeg. 1935 1012—1018 (dänisch).

Regan, J. Litwack and E. Regan: The colloidal gold reaction in acute Poliomyelitis. Amer. J. Dis. Childr. 25, 76 (1923).

Roßrucker: Beiträge zur Epidemiologie und Frühdiagnose der Poliomyelitis acuta. Münch. Med. Wschr. 1932 I S. 905—908.

Samson: Die Liquordiagnostik im Kindesalter. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Band 41, S. 731—735.

Schilling: Das Blutbild und seine klinische Bewertung. Ausgabe 33, S. 216, 228 und 323.

Schreck: Inaugural-Dissertation 1936. Meningitische Formen der Polio myelitis acuta mit besonderer Berücksichtigung des Blutbildes, des Liquorbefundes und der Serumtherapie.

Stender: Erfahrungen über Poliomyelitis aus den Jahren 1931—1936.

Taillens: Sur l'épidémiologie, la semiologie, le diagnostic, et la pronostic de la paralysie infantile.

Tiling: Die Frühdiagnose der Poliomyelitis. Kinderärztl. Praxis 7, 408—411 (1936).

Wieland: Einiges aus der letztjährigen Basler Poliomyelitis Epidemie Schweizer Med. Wschr. 1938 II, 753—757.

Zingher: Münch. Med. Wschrft. 1931, Nr. 36, Mitteilungen von Meek.

Lebenslauf.

Am 1. Februar 1909 wurde ich zu Ulm/Donau als Sohn des Majors z. V. und Baumeisters Reinhold Baas und seiner Ehefrau Elfriede, geb. v. Michalkowski, geboren. Nach Vollendung meines 6. Lebensjahres kam ich in die Vorschule des Reformrealgymnasiums zu Harburg/Elbe und dann in das dortige Reformrealgymnasium selbst. Durch Versetzungen meines Vaters besuchte ich anschließend das Gymnasium zu Kiel, das Gymnasium zu Gelsenkirchen, das Realgymnasium zu Gelsenkirchen und schließlich das Realgymnasium zu Wernigerode/H, wo ich im April 1931 meine Reifeprüfung bestand. Ich wandte mich dann dem Studium der Medizin zu und studierte an der Universität Rostock. Hier bestand ich im August 1933 mein Vorexamen. Ich hörte weiterhin an den Universitäten Rostock, Königsberg und Berlin. Während des 8. Semesters trat ich als Fahnenjunker im San.-Korps in den Heeresdienst ein und kam nach der Waffenausbildung auf die Militärärztliche Akademie Berlin. In Berlin bestand ich im Oktober 1936 mein ärztliches Staatsexamen. Mein praktisches Jahr leistete ich als Unterarzt im Standortlazarett Minden ab. Nach Abschluß desselben wurde ich zum Ass.-Arzt und nach weiterer 9 monatiger Dienstleistung zum Oberarzt im Heeressanitätskorps befördert. Als solcher bekam ich im Jahre 1939 ein vierteljährliches Kommando an die Universitätskinderklinik Bonn, das am 31. 3. 39 beendet war.